

Das zeitliche Verhalten
der Dehnung kleiner arterieller
Gefäße

von

Helmuth Spahn

1964

Aus dem Institut für animalische Physiologie der
Universität
Frankfurt am Main
(Direktor: Prof. Dr. K. Wezler)

DAS ZEITLICHE VERHALTEN DER DEHNUNG
KLEINER ARTERIELLER GEFÄSSE.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der Zahnmedizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt /Main

vorgelegt von
Helmut Spahn
aus Offenbach am Main

Frankfurt am Main, 1963



Dekan: Prof. Dr. J. Frey

Referent: Prof. Dr. K. Wezler

Korreferent: Prof. Dr. E. Westermann

Mündliche Prüfung: 13. Mai 1964

DAS ZEITLICHE VERHALTEN DER DEHNUNG KLEINER ARTERIELLER GEFÄSSE.

A. Einleitung

Die Querdehnung kleiner Arterien unter Druckbelastung ist von Wezler (16) und Schlüter (12, 14) für wechselnde Druckskalen und an Arterien in unterschiedlichen Kontraktionszuständen in den letzten Jahren eingehend untersucht worden.

Es ergab sich zusammenfassend, daß die Dehnbarkeit $\frac{dr}{dp}$, bezogen auf den jeweiligen Radius, ein Wert ist, der sich sehr stark ändern kann.

- 1) Es zeigte sich, daß die Steilheit der Dehnungskurve $r(p)$ bei großen Radien durch eine Dehnungsbegrenzung durch kollagene Fasern stark verflacht; und
- 2) zeigte sich, daß bei strenger Kontraktion der Muskulatur auch der Anfangsteil der Dehnungskurve, also bei kleinen Radien, sehr flach verlaufen kann.

Der Gesamtverlauf der Dehnungskurve $r(p)$ war dementsprechend prinzipiell als S-förmig erkannt. Während die Dehnungsbegrenzung für die Sicherung vor Überdehnung von großer Bedeutung beim Versagen der glatten Muskulatur ist, ist die geringere Dehnbarkeit bei kleineren Radien Ausdruck

der eigentlichen Muskelleistung.

Die Teile von Dehnungskurven, die von der Aktivität der Muskulatur bestimmt werden, zeigen nun eine ausgesprochene Variabilität. Während sich in einem der experimentellen Dehnungszyklen das Gefäß sehr leicht (stark) dehnt, kann es sich in einem anderen als sehr viel fester erweisen. Die Beziehung $\frac{dr}{dp}$ ist also unter den verschieden möglichen Zuständen der Muskulatur stark variabel.

Das Experiment zur Aufnahme einer Dehnungskurve $r(p)$ ist ein Vorgang, der in der Zeit läuft. Ziel der hier vorgelegten Versuche war daher, den zeitlichen Faktor der Gefäßdehnung unter Druck näher zu untersuchen.

Die Erkenntnis, daß die kleinen Arterien eine ausgesprochene Dehnbarkeit zeigen können, hat in den letzten Jahren zu ernsthaften Überlegungen gezwungen, ob die Dehnung unter Druck die Dynamik des Kreislaufs nicht sehr wesentlich bestimmt. Sind nämlich die kleinen Arterien und auch die Arteriolen unter dem arteriellen Pulsdruck stark dehnbar, so sind die klassischen Modelle für die arterielle Pulsdynamik durch sogenannte nicht-lineare Betrachtung wesentlich zu modifizieren.

Da der arterielle Puls ein zeitlich relativ schnell ablaufender Vorgang ist, könnte die Wirkung einer solch kurzen Druckschwankung quantitativ anders sein als bei einer längeren Änderung z.B. des Mitteldruckes. Das von Wezler (15) aufgestellte und von Wezler und Sinn (18) experimentell geprüfte Strömungsgesetz handelt die Gleichstromvorgänge im Kreislauf ab.

Für die Untersuchung des zeitlichen Dehnungsverhaltens der sehr kleinen arteriellen Gefäße eröffnen sich prinzipiell zwei Möglichkeiten:

Da in ihnen der wesentliche Teil des peripheren Widerstandes liegt, kann durch Bestimmung von Druck und Stromstärke über die Berechnung des Widerstandes der relative Gefäßbahnquerschnitt überschlägig kalkuliert werden, wie bereits von Wezler und Sinn bei ihren Experimenten zum Strömungsgesetz durchgeführt, oder aber die Gefäßquerschnitte werden unmittelbar optisch ausgemessen oder registriert. Schönbach (13) hat auf Anregung von Wezler den Querschnitt von arteriellen Gefäßen in Fotogrammen ausgemessen und mit den rechnerischen Werten des Kennquerschnittes verglichen.

Beide Wege haben Vor- und Nachteile:

Die Rechnung über den Widerstand und das Poiseuillesche Gesetz schließt alle parallel und in Reihe liegenden Gefäßabschnitte mit evtl. unterschiedlichem Einfluß und Tonus zusammen. Die Beziehung zwischen Widerstand und Gefäßquerschnitt ist dafür aber sehr stark, denn Widerstand und Radius sind im Poiseuilleschen Gesetz in der vierten Potenz verknüpft. Die Registrierung eines Einzelquerschnittes hat den Nachteil, daß erst Dehnungen einer gewissen Größenordnung erkennbar sind; dagegen steht aber der Vorteil, daß ein definierter Gefäßabschnitt in seinem wirklichen Dehnungsverhalten untersucht wird. Wir sind auch deshalb den zweiten Weg gegangen, weil bei der zwangsläufig unterschiedlichen Reaktion eines Präparates erkennbare Kontraktionszustände ausgewählt werden können. Da der zeitliche Vorgang der Dehnung interessiert, haben wir die Gefäßquerschnitte am Spalt eines Kymographions fortlaufend registriert, ein Verfahren, welches K. Hürtle bei Versuchen am Frosch

angewandt hat (9). Hürtle konnte bei seinen Versuchen keine Pulsation der Arterien am Froschmesenterium feststellen.

B. Apparatur (Abb. 1)

Das durch Äthylurethan (2,25 g/kg Körpergewicht s.c.) narkotisierte Kaninchen oder der isolierte Darm eines Kaninchens wurden auf einem eigens dafür konstruierten Tisch gelagert. Dieser Tisch war gegen das festmontierte Mikroskop in zwei Richtungen verschieblich; die Tischplatte wurde auf die Körpertemperatur des Tieres geheizt.

Der zu untersuchende Darmabschnitt wurde in einer offenen Plexiglaskammer gelagert, deren Doppelboden mit Flüssigkeit von ca. 39° C durchspült wurde. Das Präparat wurde gegen eine mögliche Austrocknung mit warmer Ringer-Kollidon-Lösung gespült, die über einen Schlauch zugeführt wurde, welcher am Objektiv angebracht war. Gleichzeitig wurde die Lösung abgesaugt, um ein Schwimmen des Präparates zu verhindern. Gegen Auskühlung wurde mit einer PVC-Folie abgedeckt.

Das Präparat wurde von einer Quecksilberdampflampe von unten beleuchtet. Zwei Filter verhinderten eine allzu starke Erwärmung des Präparates durch Strahlungswärme. Der Lichtstrahl wurde über einen Spiegel und einen Kondensor mit langer Schnittweite auf das Mikroskop geleitet. Dieses bestand aus einem Objektiv mit 6,3-facher Vergrößerung (Zeiss-Luminar) und einem Okular mit 4-facher Vergrößerung. Eine Wasser-Immersionskappe wurde von uns eigens gebaut. Die Umleitung des Bildes in die Horizontale geschah mit einem Winkelpisma, die Drehung mittels eines Dove'schen Prismas, welches von der Firma Zeiss freundlicher-

weise in den Strahlengang des Zeiss-Mikroskopes systemgerecht eingebaut wurde. Das Dove'sche Prisma dreht das Bild mit dem doppelten Winkel der Prismendrehung (bedingt durch eine innere Reflexion), das Winkelprisma ermöglicht die Verschiebung des Bildes in allen Richtungen. Die optische Registrierung wurde mit einem Zeiss-Kymographion auf einem 35 mm breiten Film vorgenommen. Das Gefäßbild war dabei in seiner Längsachse senkrecht zum Aufnahmespalt gelagert.

Verschiebung des Gefäßes durch Peristaltik und dgl. war bei dem relativ engen Aufnahmespalt ohne Einfluß auf die photographische Darstellung. Nur bei größeren Ausmaßen haben wir zur Ruhigstellung des Darmes in den ersten Versuchen Atropin gegeben. Später war dies nicht mehr nötig, da jede stärkere Peristaltik auskühlungsbedingt war.

Die Zeitschreibung bestand aus einer Lichtquelle und einem vor dem Kymographion rotierenden Rad mit Schlitzblenden, das den Lichtstrahl periodisch unterbrach.

Die Drucke, die in den einzelnen Versuchen an verschiedenen Stellen des Systems blutig gemessen wurden, wurden mit einem Statham-Element (Typ PG 23) über einen Polyäthylen-Katheter aufgenommen.

Nach Verstärkung der elektrischen Werte durch einen Atlas-Druckverstärker wurde der Druck durch einen Galvanometer auf den Film übertragen.

Die Einzelheiten der Apparatur, welche die unterschiedlichen Präparate erforderten, werden später beschrieben. Die oben erläuterte Apparatur war bei allen Versuchen die gleiche.

C. Versuchsablauf und Ergebnisse

1) Versuche bei intaktem Gesamtkreislauf.

Wir haben unsere Versuche mit der Registrierung der Querpulsation kleiner Arterien und Arteriolen (100 - 10 μ) bei normalen Pulsen begonnen, wie sie beim narkotisierten Tier auftreten. Die Pulsfrequenzen liegen hier ziemlich hoch, im Bereich von 230 bis 300 Schlägen pro Minute. Die Normwerte in der Literatur schwanken; sie schließen die von uns untersuchten Frequenzen in den oberen Bereichen ein.

Bei diesen Frequenzen war im peripheren arteriellen Gebiet niemals eine Querpulsation der Gefäße sicher mit dem bloßen Auge auf dem Projektionsschirm zu erkennen, wenn die Gefäße einen geringeren Durchmesser als etwa 60 μ hatten. Der Kreislauf verschlechterte sich gegen das Versuchsende mit sinkendem Mitteldruck, und dadurch fielen regelmäßig Lateralbewegungen durch Längsdehnung auf. Auch in dieser Situation sind an ruhig liegenden Gefäßabschnitten keine deutlichen Querpulsationen zu erkennen.

Wir sind der Frage, mit welcher Genauigkeit das Auge Querpulsationen zu erkennen vermag, durch einen Modellversuch nachgegangen:

Ein Silikonschlauch von 4 mm Außendurchmesser wurde in einer Vergrößerung auf 18 mm auf den Schirm des Kymographions projiziert. Durch Preßluft wurden Querpulsationen erzeugt. (gleichmäßige Frequenz durch Steuerung eines Magnetventiles durch einen Frequenzgenerator).

Die Pulsationen wurden von drei Beobachtern, die häufig freigelegte, pulsierende Arterien gesehen hatten, in ihrer Stärke beurteilt und die tatsächliche Größe der Pulsation auf dem Registrierschirm ausgemessen. Bei einer Puls-

frequenz von 63 pro Minute wurde eine Querdehnung von 3,78% gegen den Minimaldurchmesser als "sehr deutliche Pulsation" bezeichnet, 1,4% als "noch gut erkennbarer Puls". Die Grenze der Erkennbarkeit lag bei 0,35%. Bei einer Frequenz von 129 pro Minute wurden 3,8% Dehnung als "sehr starke Pulsation" beschrieben, 0,94% als "noch gut erkennbare Pulsation". Über die objektiv so geringen Querdehnungen waren alle Untersucher sehr erstaunt.

Errechnet man aus der Betrachtungsentfernung von 25 cm und einer prozentualen Pulsation der 18 mm Projektion von 1% den Winkel, unter welchem die Querschnittsänderung erscheint, so ergeben sich 154,6", ein Winkel, der gut erkannt werden muß; wobei zu bedenken ist, daß die Bewegungsschärfe höher als die statische Sehschärfe ist. Die etwa doppelt so große Sehschärfe für Bewegungen ist Ursache der Überschätzung des Pulsationsausmaßes. Überschätzung des Bewegungsausmaßes und Empfindlichkeit des Erkennens gehen aber Hand in Hand.

Bereits aus diesen Vorversuchen geht eindeutig hervor, daß die Querpulsation der kleinen arteriellen Gefäße, in welchen vor allen der periphere Reibungswiderstand lokalisiert ist, sehr gering sein muß. Auch für die kleinen Arterien ($> 100 \mu$), die wir nicht objektiv untersuchen konnten, da sie, meist im Fettgewebe verlaufend, nicht scharf abgebildet werden können, dürfte die Querdehnung unter dem Puls mit Sicherheit kleiner als 3 bis 2% sein.

An den von uns untersuchten kleinen Arterien und Arteriolen (100 - 10 μ) fanden wir bei Normalpulsen in allen Registrierungen bis auf eine (Abb. 2) keine auf dem Film nachweisbare Querdehnung (insgesamt 8 Versuche mit 14 Registrierungen).

Über die Genauigkeit der Querschnittsregistrierung am Spalt des Kymographions lassen sich keine allgemein gültigen Rechnungen aufstellen. Für die Schärfe der mit einem Projektor in 12-facher Vergrößerung ausgewerteten Filmbilder sind neben der Güte der Projektionsoptik und der Körnung des Filmes die optischen Eigenschaften der Gefäße selbst maßgebend. Ihre Außenwand ist wegen der Einbettung im Mesenterium notwendigerweise nicht gleichmäßig gestaltet; sie weist also für die Registrierung eine Unregelmäßigkeit auf. Die Innenwand der Gefäße wird durch Lichtstrahlen abgebildet, die vom Objekt aus die Gefäßwand schräg und in einer Dicke, die stärker ist als der Wanddurchmesser, durchlaufen. Die Güte der Abbildung ist hier also durch ein brechendes Medium beschränkt.

Die Gefäße selbst führen auch bei sorgfältiger Fixierung des Darmes unter dem Puls Quer- und Längsbewegungen aus. Kleine Rotationsbewegungen um die Projektionsachse sind bei Kontrolle durch das Auge nicht auszuschließen. Diese Bewegungen sind im Gegensatz zur Querpulsation, bei der das Auge zwei sich gegeneinander bewegende Objekte zu beurteilen hat, nicht gegen einen Bezugspunkt orientiert. Von diesen Bewegungen stören die Registrierung die Längs- und Rotationsbewegung. Die Drehbewegung macht einen systematischen Fehler von

$$F = \frac{D}{D'} = \cos \alpha$$

D = wirklicher Durchmesser

D' = registrierter Durchmesser

α = Winkel, um den das Gefäß in seiner Längsachse nicht rechtwinklig zum Aufnahmespalt liegt.

Der Effekt der Drehbewegung bleibt bei kleinen Winkeln aber klein, da die Ableitung $\frac{dF}{d\alpha}$ bei 0° ein Minimum hat ($\alpha = 8^\circ$; $\cos \alpha = 0,990$).

Wesentlich bleiben also für die Fehler der Registrierung nur die Längsbewegungen, die das unregelmäßige Objekt verschieben. Es ist also wichtig für die Registrierung, möglichst gleichmäßig gestaltete Gefäßabschnitte zu wählen.

An 7 Registrierungen von Normal- und Vaguspulsen haben wir die Streuung der Meßwerte untersucht. Die Werte sind in der Tabelle 1) wiedergegeben. Der Vergleich der Streuungswerte mit den Querschnittswerten und den zugehörigen Druckwerten schließt größere Pulsationen aus.

Die bei physiologischen Druckamplituden und Pulsfrequenzen sehr geringen Querdehnungen hängen mit der Dämpfung der Druckpulswelle bis in die Peripherie und den Dehnungseigenschaften der Gefäße mit vorwiegend muskulären Elementen zusammen. Dehnbarkeit und Dämpfung sind aber als frequenzabhängig anzusetzen. Wir haben daher unsere Messungen während einer Herzverlangsamung durch elektrische Reizung des rechten Halsvagus wiederholt (insgesamt 3 Versuche mit 8 ausgewerteten Registrierungen; Abb. 2, 3 und 4). Auch bei diesen Pulsen mit Frequenzen von 81 bis 115 Schlägen pro Minute war weder eine deutliche Pulsation zu erkennen noch zu registrieren.

Da die Grundfrequenz des Pulses bei diesen Frequenzen, wie aus den Versuchen von G. Kehrle (20) am gleichen Präparat hervorgeht, angenähert wie ein Gleichdruck übertragen wird, dürften die fehlenden Dehnungen also auf die Frequenzabhängigkeit der Dehnbarkeit kleiner arterieller Gefäße zurückgeführt werden.

Wir haben daher nach den Versuchen am intakten Kreislauf des Kaninchens mit Versuchen am isolierten Kaninchendarm und am vollständig isolierten Kaninchen-Mesenterium begon-

nen; denn Druckschwankungen längerer Dauer lassen sich am intakten Gesamtkreislauf ohne Einsetzen einer zentralen Regulation nicht herstellen. Bei langfristigen Druckänderungen sind bei den auftretenden Änderungen der Gefäßdimensionen zentrale Regulationseinflüsse (vor allem von den großen Druckrezeptoren der Carotiden und des Aortenbogens ausgelöst) und druckpassive wie lokalbedingte barynogene Antworten nicht zu trennen.

Die Abbildung 5) zeigt einen Versuch, bei dem durch Abklemmen der Aorta ein Pulsausfall mit Drucksturz erzeugt wurde. Beim Druckabfall und beim Wiederanstieg des zentralen Druckes kommt es zu deutlichen Durchmesseränderungen, während bei den Einzelpulsen keine Änderung der Werte eintritt.

2) Versuche am isolierten Darm und am vollständig isolierten Mesenterium bei künstlicher Perfusion (Insgesamt 10 Versuche mit 43 ausgewerteten Registrierungen).

Die letzte Ileumschlinge des Kaninchens ist eine sehr große, symmetrische Darmschlinge mit regelmäßiger Aufteilung der Gefäße und läßt sich gut auf einen runden Plexiglastisch bei guter Zugänglichkeit der Hauptarterie lagern.

Der Darm wurde in Höhe des Blinddarmendes doppelt unterbunden und durchtrennt. Nach gleichem Vorgehen auf der Gegenseite in symmetrischer Höhe ist der Darmabschnitt nur noch von der Hauptarterie aus durchblutet. Die künstliche Perfusion von dieser Arterie aus haben wir in den ersten Versuchen sofort nach der Auslagerung des Darmes begonnen. Wir fanden aber nach Beendigung der Operation eine große Zahl von Stasen und auch Petechien.

Die Manipulation am Gefäßstiel hat nämlich eine starke Kontraktion der Vene zur Folge. Bei erhaltener Blutzufuhr durch

die Hauptarterie (nach dem Legen der Kanüle über die Anastomosen längs des Darmes) tritt ein Kapillarüberdruck mit Flüssigkeitsaustritt und petechialen Blutungen ein. Bei schnellem Abklemmen des Darmes und des Gefäßstiels, sofortigem Lösen der Gefäßklemmen nach Abtrennen des Darmabschnittes, fehlen sichtbare Kapillarstörungen vollständig. Für das Einführen einer Kanüle steht dann reichlich Zeit zur Verfügung. Dies ist deshalb wichtig, weil zur Perfusion eine Kanüle maximaler Weite eingeführt werden muß, denn der Kanülenwiderstand muß gegen den Gefäßwiderstand vernachlässigbar klein sein.

An diesem Präparat, das mit Kollidon-Ringer-Lösung durchströmt wurde, haben wir zunächst durch Vorgabe von Stromimpulsen dem physiologischen Puls ähnliche Druckstöße gesetzt. Auch an diesem Präparat führen Druckstöße zu keiner Dehnung (Abb. 6 und 7).

Die Vorgabe einer rhythmischen Strömung $I(t)$ hat den Nachteil, daß der Druck dem Stromstoß nicht unmittelbar folgt. Der treibende Druck am Eingang wird darüber hinaus eine Funktion des Gesamtwiderstandes der Gefäße, denn

$$P = I_c \cdot W$$

I_c = als konstant vorgegebene Stromstärke

W = Widerstand des Gefäßbettes, analog dem Ohm'schen Gesetz

P = resultierender, am Eingang des Gefäßgebietes stehender Druck

Der Druck sinkt also, wenn sich der Widerstand durch eintretende Gefäßdehnung vermindert.

In einem nächsten Schritt haben wir unser Präparat daher für vorgegebene Gleichdrucke abgeändert. Da Druckpul-

sationen in physiologischen Frequenzen nicht zu wesentlichen Dehnungen in den kleinen Gefäßen der Peripherie führen, aus Langzeitversuchen aber die starke Dehnbarkeit der Widerstandsgefäße bekannt ist (Wezler und Schlüter 16, Wezler und Sinn 18), muß die Dauer der Druckeinwirkung ein wesentlicher Faktor sein.

Zur gleichzeitigen Prüfung der Dehnung durch Wechsel- und Gleichdrucke ist es zweckmäßig, einen Rechteckstoß in Form eines Drucksprunges zu setzen; der zeitliche Verlauf der registrierten Gefäßweite stellt dann die sogenannte Übergangsfunktion dar. Die Flanke des Druckanstieges muß dazu aber sehr steil sein.

Da der periphere Gefäßbaum nicht nur Speicherfähigkeit, sondern auch über seine Länge verteilt Widerstände hat, vor allem aber der Kanülenwiderstand für Wechseldrucke einen wesentlicheren Einfluß gewinnt, muß man versuchen, die Relation zwischen Kanülenwiderstand und peripherem Gefäßwiderstand sehr klein zu halten. Dies nicht nur wegen der besprochenen Wechselstromverhältnisse, sondern vor allem weil bei größeren Gefäßdehnungen der Mitteldruck bis zu den untersuchten Gefäßen unübersichtlich abfällt.

Wir haben daher den Darm nach Einklemmen des Mesenteriums zwischen eine plane Plexiglasplatte und eine solche mit einem aufgeklebten Halbring abgetrennt. Die Hauptarterie versorgt dann nur noch eine sehr kleine Gefäßprovinz, nämlich die des Mesenteriums allein.

Der Raum über dem Mesenterium wurde mit Ringer-Kollidon-Lösung gefüllt, breit an einer Seite mit der Außenluft kommunizierend.

Der durch weite Schläuche und Hähne aus dem Perfusionsreservoir übertragene Druck dürfte bei dieser Anordnung sehr schnell (zumindest für die interessierenden Frequenzen) an der zu untersuchenden Peripherie stehen. Er bleibt auch durch die eintretenden Widerstandsänderungen durch Gefäßdehnung unverändert.

Ergebnisse: Die Registrierung dieser Dehnungen nach Sprung des Druckes zeigt nun deutlich, daß schnelle Dehnungen durch eine frei wirksame Elastizität der kleinen Gefäße fehlen, ausgiebige Weitenänderungen jedoch mit der Zeit eintreten und also plastischer oder firmoviscöser Natur sein müssen (Abb. 9 und 10). In Abbildung 10) erkennt man die verzögert einsetzende langsame Aufdehnung einer mäßig stark kontrahierten Arteriole. Nach der Entlastung kommt es zu einer zeitlich ähnlich verlaufenden Verengung. Während die Aufweitung der Gefäße prinzipiell in der gleichen Art vor sich geht, ist die Durchmesserabnahme nach Entlastung nur nachweisbar, wenn das Präparat frisch ist, die angewandten Drucke nicht zu hoch sind, und wenn die Belastung nicht auf längere Zeiten ausgedehnt wird. Die bis zur Akkommodation vorgedehnten Arteriolen zeigen keine Verengungstendenz mehr (Abb. 8).

Daß es sich bei der deutlichen und schnellen Rücknahme einer Dehnung nach Entlastung um Kontraktionen der glatten Gefäßmuskulatur handelt, zeigen die Abbildungen 11), 12) und 13). Die in diesen Versuchen aufgetretenen Verengungen bei Entlastung haben wir in diesem Ausmaß nur einmal beobachten können. Es sind drei aufeinander folgende Belastungsversuche dargestellt. Nach der ersten Entlastung kontrahiert das Gefäß und bleibt kontrahiert.

Im zweiten Versuch wird die Kontraktion abgebrochen und setzt erneut ein; das Gefäß verharrt dann aber in relativer Dilatation.

Im dritten Versuch ist diese phasische Reaktion schwächer ausgeprägt.

Diese schnell schwankenden und ausgeprägten Kontraktionen waren auf dem Projektionsschirm nur am untersuchten Gefäß zu erkennen und sind damit mit Sicherheit nicht Folge einer lokalen Druckschwankung. In Abbildung 13) erkennt man auch während der Belastung ein Stocken in der Aufdehnung, ohne Zweifel Folge einer schon während der Belastung auftretenden Kontraktion.

Im Gegensatz zu Arteriolen und kleinen Arterien im mittleren Kontraktionszustand erweisen sich streng kontrahierte arterielle Gefäße bei physiologischer Druckbelastung als nicht dehnbar. Wendet man überphysiologische Drucke an, so kommt es zu explosionsartiger Aufdehnung, Registrierungen von diesen Dehnungen konnten wir nicht anfertigen, da es zu starken Verschiebungen des Präparates durch Längsdehnungen der größeren Arterien kommt.

In der Abbildung 14) ist der Belastungsversuch einer solchen stark kontrahierten Arteriole dargestellt. Im rechten Teil der Darstellung ist der am Ende des Versuches aufgenommene Akkommodationszustand vermessen. Die stark kontrahierten Arteriolenteile liegen bei diesem Versuch an bereits dilatierten Zuleitungen.

D. Diskussion und Zusammenfassung

Wesentliches Ergebnis unserer Versuche ist die Feststellung, daß die Querdehnungen der kleinen arteriellen Gefäße unter physiologischen Pulsamplituden auch bei Pulsverlangsamung außerordentlich gering sein müssen, während länger anhaltende Drucke zu deutlichen plastischen Gefäßdehnungen führen.

Die unter Druck eingetretenen plastischen Gefäßweiterungen können wahrscheinlich nur durch eine aktive Leistung der glatten Muskulatur rückgängig gemacht werden, da erweiterte, vor allem bis zur Akkommodation erweiterte Gefäße, keine elastische Rückstellkraft zeigen.

Daß die peripheren Gefäße unter länger anhaltenden Drucken stark gedehnt werden können, ist bekannt und an zahlreichen Gefäßgebieten mit verschiedener Methodik nachgewiesen worden (Wezler und Sinn 18, Wezler und Schönbach 17). Es ist weiter aus diesen Experimenten ersichtlich, daß eingetretene Gefäßweiterungen bei Zurücknahme des Druckes hysteresartige Dehnungszustände zeigen können, oder aber durch eintretende Muskelaktivität sich überschießend verengen. Unsere Ergebnisse decken sich vollkommen mit den bisherigen Veröffentlichungen über die indirekte (17, 18) und die direkte (13) Untersuchung der Gefäßdurchmesser, wenn man die langzeitigen Querschnittsänderungen betrachtet. Nur solche interessieren bei den Untersuchungen über ein Gleichstromgesetz.

Es sind keine Experimente über das zeitliche Verhalten solcher Dehnungen bekannt. Für das Verständnis der physikalischen Eigenschaften der kleinsten arteriellen Gefäße sind sie aber doch wichtig.

Fehlt eine wesentliche Dehnung und Entdehnung unter kurzzeitiger Druckbelastung, so kann für die untersuchten Gefäße eine frei wirksame elastische Eigenschaft nicht wesentlich groß sein. Unter frei wirksamer Elastizität ist jene Elastizität zu verstehen, die ohne zeitliche Verzögerung wirksam wird. Beim Aufbau einer Gefäßwand kann eine elastische Eigenschaft nie vollständig ungedämpft auftreten, da die Ver-netzung der elastischen Fasern mit der Muskulatur bereits prinzipiell eine plastisch-viscöse Hemmung bedeutet.

Als freie Reihenelastizität wäre aber praktisch doch jede Elastizität zu bezeichnen, die für die physiologisch bedeutsamen Frequenzen ohne deutliche Verzögerung belastet wird. Der Elastizitätsmodul der als frei anzusetzenden elastischen Eigenschaften ist für die untersuchten kleinen Gefäße offensichtlich sehr hoch.

Die ausgeprägten Dehnungen unter langzeitigen Belastungen ohne eine Retraktion nach Entlastung sind Ausdruck eines vorwiegend viscösen Verhaltens. Die einfachste Vorstellung, die man von den physikalischen Eigenschaften der glatten Muskulatur bei passiver Dehnung entwickeln kann, ist die einer Parallelschaltung von einem rein viscösen Element mit einer elastischen Struktur. Bei einer solchen Schaltung wird beim plötzlichen Einsetzen der Belastung die Gegenkraft zunächst nur vom viscösen Element aufgebracht; erst nach seiner zeitlich zunehmenden Längung wird die Kraft auf das elastische Gebilde übertragen, bis nach einer - theoretisch unendlich langen - Zeit das plastische Element vernachlässigbar wird. Die diskutierten Verhältnisse entsprechen dem Kelvin-Modell.

Die Prüfung der Gefäßelastizität durch Untersuchungen der Beziehung zwischen Belastung und Dehnung in längeren Zeiträumen stellt damit die Gesamtelastizität als Summe von freier und plastisch verzögerter Elastizität fest, wie in einer Abhandlung von Wezler und Schlüter (16) bereits modellmäßig dargestellt und untersucht. Diese Elastizität ist aber (gemessen als Modul $\frac{dK}{dS}$, bezogen auf Querschnitt und Länge; K = Kraft; S = Länge) im Vergleich zur freien Elastizität an den kleinen Gefäßen sehr niedrig. Es entstehen so die sehr großen Unterschiede der Dehnungen unter kurzzeitigen und langzeitigen Belastungen.

Die fehlende Retraktion der kleinen Gefäße nach starker Dehnung ließe auf ein vollständiges Fehlen der elastischen Rückstellkraft schließen, denn wenn durch die Dehnung eine elastische Gegenkraft entsteht, müßte sie das Gefäß nach Entlastung wieder (gleichfalls zeitlich verzögert) verengen. Es ist aber möglich, daß sich die glatten Muskelzellen leichter dehnen als in ihrer Länge komprimieren lassen. In diesem Falle würde die Entdehnung der Gefäße gehemmt werden. Nur eine Kontraktion der Zellen kann die Verformung rückgängig machen, allerdings jetzt unter der Zusatzkraft der elastischen Spannung.

Vergleicht man die physikalischen Eigenschaften der kleinen arteriellen Gefäße der Peripherie, wie sie sich in unseren Versuchen ergeben haben, mit den Kenntnissen aus Experimenten an der glatten Muskulatur anderer Organe, so ergibt sich ein qualitativ in vieler Hinsicht ähnliches Bild (5).

Bei der Belastung der ruhenden glatten Muskulatur mit einer konstanten Kraft lassen sich im Verlauf der passiven Dehnung drei charakteristische Abschnitte unterscheiden. Sofort mit der Belastung verlängert sich der Muskel um ein geringes Stück der noch folgenden Gesamtdehnung. Wegen der großen Schnelligkeit wird diese Anfangsbewegung als freier Fall bezeichnet und ist Ausdruck einer nahezu frei wirksamen Elastizität. Alle folgenden Dehnungen sind deutlich zeitgebunden. Die Form der sich an die Beanspruchung der praktisch ungedämpften Elastizität anschließenden Dehnung, vor allem aber die Ergebnisse von Entlastungsversuchen zeigen, daß die glatte Muskulatur eine elastische Rückstellkraft besitzt, die durch starke viscöse Eigenschaften verzögert wirksam wird. Es entspricht dieses Verhalten dem firmo-viscösen Modell, einer Feder mit einem parallelgeschalteten plastischen Element. Durch die bei Entlastung eines langfristig gedehnten

Muskelpräparates nur unvollständig eintretende Rückbildung der Dehnung und auch aus dem gelegentlich fast geradlinigen Verlauf zeitlich sehr später Dehnungen wird als 3. Komponente der Dehnung ein rein visköses, plastisches Gleiten ohne wesentliche elastische Gegenkraft ersichtlich.

Ein von Winton (19) veröffentlichtes Modell, bestehend aus einer Feder und einem Gleitelement in Reihe, in Reihe wiederum mit einer Parallelschaltung aus einer Feder mit einem gleitenden Element, beschreibt das Verhalten der Dehnung glatter Muskulatur überschlägig. K. Greven (6) hat aber in einer Arbeit über die Definition des Tonusbegriffes der glatten Muskulatur auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die bei der quantitativen Analyse der Dehnungen anhand solcher Modellsysteme auftreten. In der gleichen Untersuchung konnte K. Greven aber zeigen, daß das freie Durchfallen und die Geschwindigkeit der sich anschließenden Dehnung in einem festen Verhältnis zueinander stehen. Ist durch hohen plastischen Tonus (hohe Viscosität) das Ausmaß und die Geschwindigkeit der firmo-viskösen und plastischen Verformung gering, so erweist sich das Präparat auch in seiner freien Elastizität als geringer dehnbar. Die fehlende elastische Dehnung und die nur sehr langsam einsetzende plastische Verformung der kleinen arteriellen Gefäße unter Druckbelastung, vor allem im Kontraktionszustand, sind wahrscheinlich Ausdruck eines gleichen Verhaltens. Es bleibt allerdings zu berücksichtigen, daß die auf dem Umfang eines Rohres lastende dehnende Kraft durch die geringeren Radien der durch Kontraktion verengten Arteriolen zusätzlich geringer als bei erschlafften, weiten Gefäßen ist. Das Ausmaß der bei kurzfristiger Beanspruchung wirksamen freien Elastizität ist bei den klassischen Präparaten der Muskelphysiologie außerordentlich variabel. Einmal, weil die von K. Greven nachge-

wiesene Koppelung zwischen elastischer und firmoviscös-plastischer Dehnung besteht, zum anderen, weil sich die glatten Muskeln der einzelnen Tierarten und Organe zeitlich unterschiedlich verhalten. Die grundsätzliche Übereinstimmung der qualitativen Verhältnisse, auch der Zusammenhang mit den mechanischen Eigenschaften der quergestreiften Muskulatur, wird von allen Forschern betont.

Während am Froschmagen der freie Fall die plastische Verformung, vor allem nach Vordehnung, übersteigen kann, findet sich am Retractor pharyngis der Schnecke eine fast fehlende freie Elastizität. (1, 2).

Die sehr geringe plastische Rückstelltendenz, auch einer zeitlich verzögerten, an unserem Präparat ordnet die glatte Muskulatur der Arteriolen dem 2., dem unelastischen Muskeltyp zu. Eine einmal erzwungene Dehnung dürfte damit in physiologisch wesentlichen Zeiten nur durch aktive Muskelleistungen, nämlich Kontraktionen, rückgängig gemacht werden. Inwieweit die Dehnbarkeit der von uns untersuchten kleinen arteriellen Gefäße nicht nur durch einen passiven, sogenannten plastischen Tonus, sondern auch durch den Einfluß eines kontraktiven Tonus mitbestimmt ist, bleibt unbekannt. Kontraktionsvorgänge können sowohl spontan wie auch reaktiv während der Belastung auftreten. Der Aktivitätsgrad der kontraktiven Elemente läßt sich auch bei den isolierten Präparaten glatter Muskulatur, vor allem, wenn es sich um nicht rhythmische Kontraktionsvorgänge handelt, nicht sicher darstellen. Wir müssen diese Frage notwendigerweise unberücksichtigt lassen. Die für die pulsatorische Dehnbarkeit der kleinen arteriellen Gefäße wesentliche freie und gedämpfte Elastizität dürfte bei starker Kontraktion geändert werden.

Buchthal und Kaiser (1953) fanden bei starker Kontraktion (allerdings an quergestreifter Muskulatur) eine Abnahme der dynamischen Dehnbarkeit $\frac{dS}{dK}$ (4) bei gleichzeitiger Zunahme der Dämpfung für die elastischen Parallelelemente (Buchthal 1942) (3). Da H. Reichel an seinen Präparaten quergestreifter (10) und glatter (11) Muskulatur (diese allerdings im passiven Zustand) eine dynamische Elastizität fand, die unabhängig von der Kontraktionslänge war, lokalisierte er die Kontraktilität im rein plastischen Element. Eine Untersuchung dieser Frage an glatter Muskulatur ist uns nicht bekannt.

Die auffallende Festigkeit kontrahierter Arteriolen ist aber möglicherweise auf einen ähnlichen Effekt wie an der von Buchthal (3) untersuchten quergestreiften Muskulatur zurückzuführen.

Zusammenfassend ergibt sich für die Mechanik der kleinen arteriellen Gefäße ein Bild, das der glatten Muskulatur anderer Organe entspricht: Die Elastizität ist vernachlässigbar klein in Relation zur Plastizität und Firmoviscosität. Große passiv erzwungene Dehnungen sind wahrscheinlich nur durch Kontraktionsarbeit rückgängig zu machen, denn akkommodierte Arteriolen, also bis zur Dehnungsbegrenzung gedehnte Arteriolen, zeigen bei Entlastung keine elastische Rückstellkraft mehr. Auftretende Gefäßverengungen müssen also auch in diesem Falle vorwiegend eine aktive Leistung der Muskulatur sein. Für die Dynamik der kleinen Gefäße ergibt sich damit aber, daß die druck-passive Dehnung wesentlich plastisch und die Entdehnung wesentlich aktiv sein müssen.

Die in Langzeitversuchen gewonnenen Werte für druck-passive Gefäßerweiterungen lassen sich nur bedingt auf die Vorgänge während des arteriellen Pulses übertragen; die

bei kurzzeitiger Druckbelastung auftretenden Dehnungen sind bedeutend geringer.

Die pulsatorischen Widerstandsänderungen dürften damit, vor allem bei stärkerer Gefäßkontraktion, gering bleiben.

Versuch Nr.	Pulsfrequenz Pulse/min.	Pulsamplitude mm Hg	Zahl der Pulse	Zahl der Meßstellen	Mittl. Durch- messer in μ	Standard- abweichung	Streuungs- koeffizient
46/III/1	240	54,4	2	21	38,9	0,1029	0,20
46/IV/1	240	54,4	2	15	77,5	0,1565	0,908
61/4	115	51,5	2	67	26,0	0,2197	0,268
58/4	81,8	56,0	3	57	29,0	0,1516	0,424
46/3	250	34,1	3	16	84,0	0,1752	0,095
61/1	244	30,0	3	53	37,5	0,3006	0,253
46/5	250	39,1	2	19	56,3	0,1224	0,993

Tabelle 1

Streuung der Meßwerte an Querschnittsregistrierungen von Arteriolen.

Die Standardabweichungen und Streuungskoeffizienten liegen so niedrig, daß eine weitere statistische Bearbeitung der Werte nicht erfolgte.

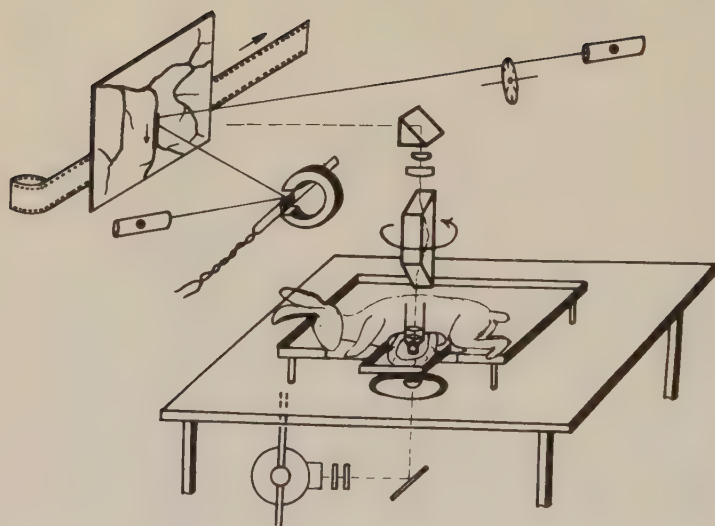


Abb. Nr. 1

Apparatur; siehe Text.

Zur Registrierung der Durchmesser liegt das Bild
des Gefäßbaumes auf dem Schirm um 90° gedreht.

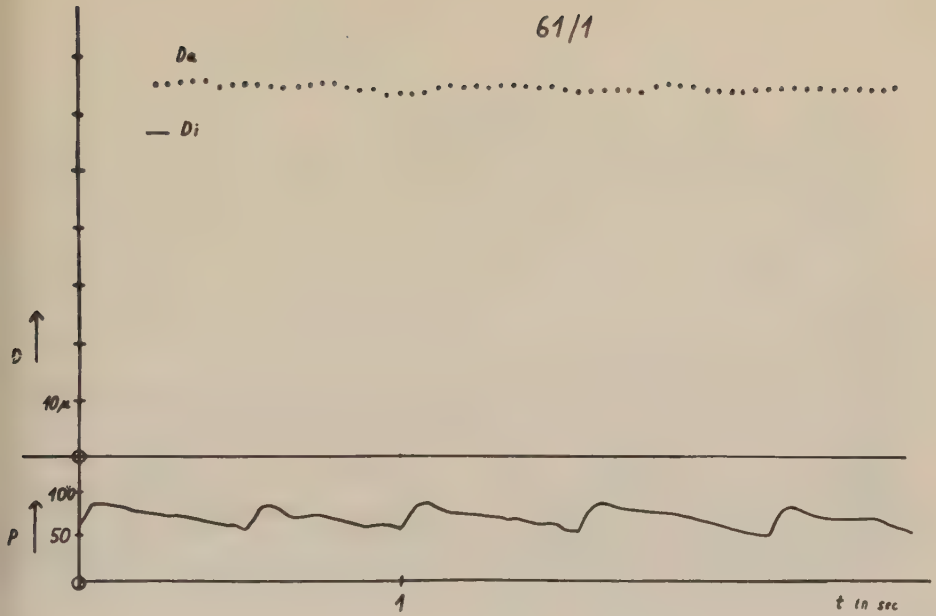


Abb. Nr. 2 (61/1)

Druck in der Carotis, Vaguspulse.

Erkennbare Pulsation einer Arteriole von ca. 60μ .

D_a = Außendurchmesser der Gefäße.

D_i = Innendurchmesser der Gefäße.

Die gleiche Bezeichnung gilt für alle weiteren Abbildungen.

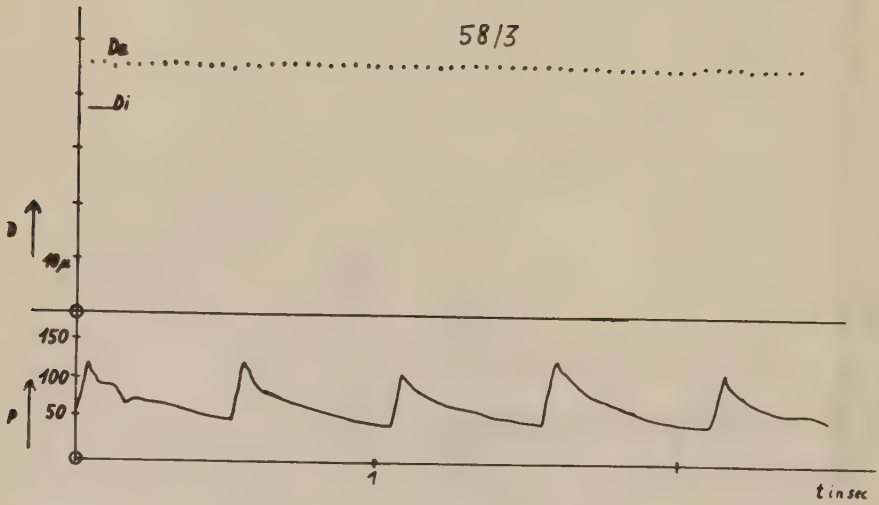


Abb. Nr. 3 (58/3)

Vaguspulse führen trotz hoher Amplitude zu keiner nachweisbaren Querdehnung einer Arteriole. Druck in der Carotis.

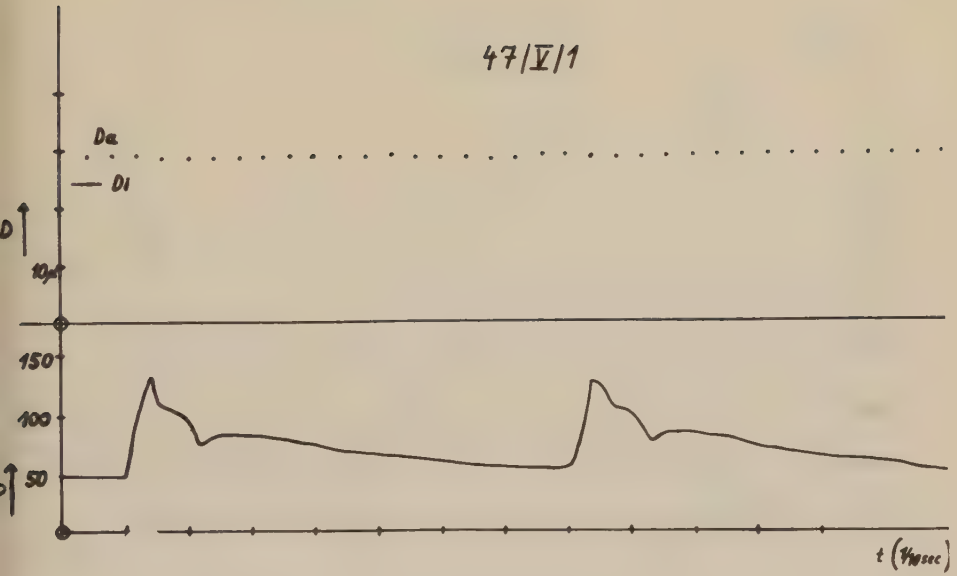


Abb. Nr. 4 (47/V/1)

Bei Pulsverlangsamung durch Vagusreiz trotz hoher Druckamplituden keine Pulsation der Arteriole. Druck in der Carotis.

46/IV/1

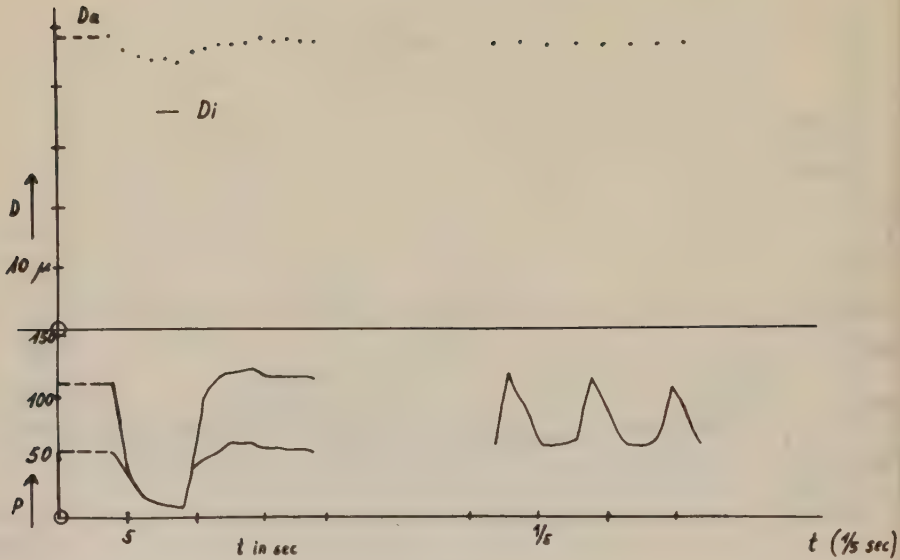


Abb. Nr. 5 (46/IV/1)

Verengung einer Arteriole beim Ausfall des arteriellen Pulses durch Abklemmen der Aorta, Erweiterung nach Wiedereinsetzen des Pulses. Druck in der Bauchaorta als Hüllkurve. Im zweiten Teil der Abbildung sind Einzelpulse registriert. Es ist keine Querdehnung erkennbar.

70/13A

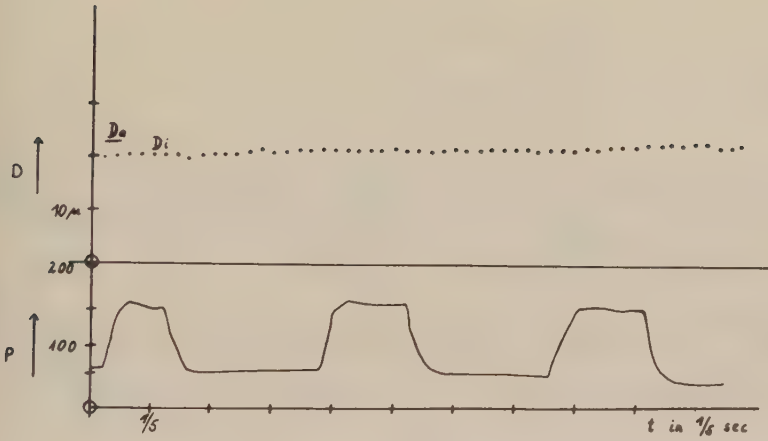


Abb. Nr. 6 (70/13A)

Arteriellcs Gefäß nahe der Akkommodation. Fehlende Pulsation trotz hoher Druckstöße. Isolierter Kaninchen-darm.

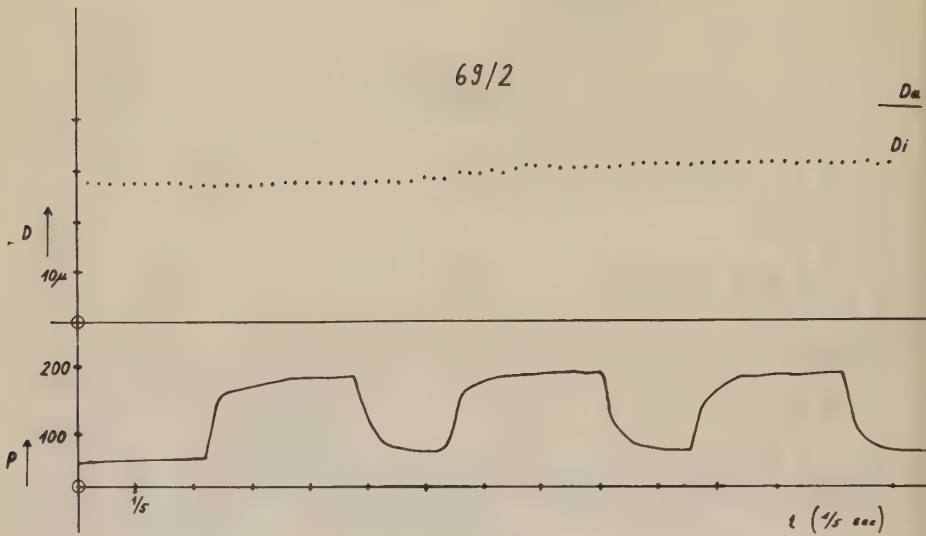


Abb. Nr. 7 (69/2)

Langsame Dehnung durch eine einsetzende Pulsserie.
Keine Pulsation unter dem Einzelpuls. Isolierter Kanin-
chendarm, Arteriole.

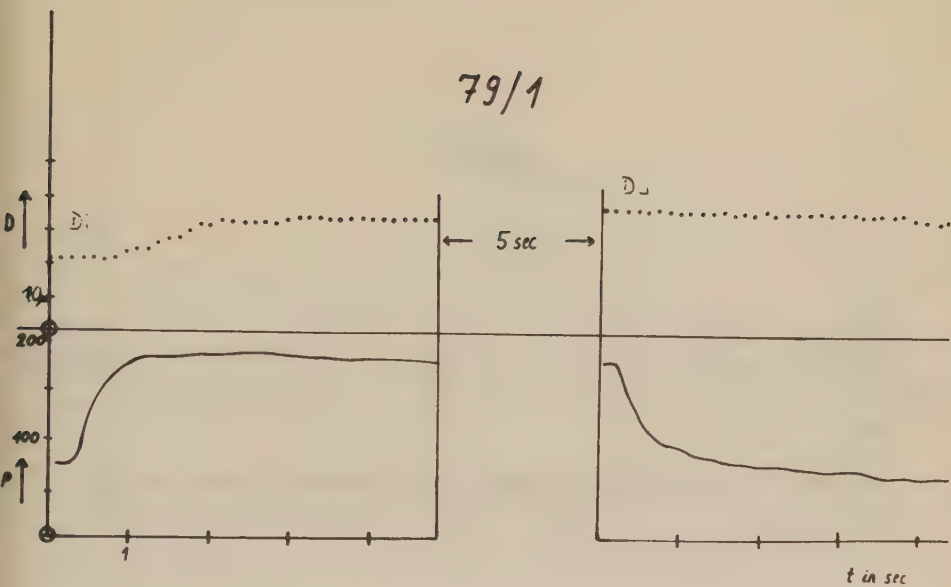


Abb. Nr. 8 (79/1)

Zeitlich verzögerte Dehnung einer Arteriole bis in die Nähe der Akkommodation und die fehlende elastische Rückstellung aus diesem Zustand. Perfusion einer isolierten Ileumschlinge.

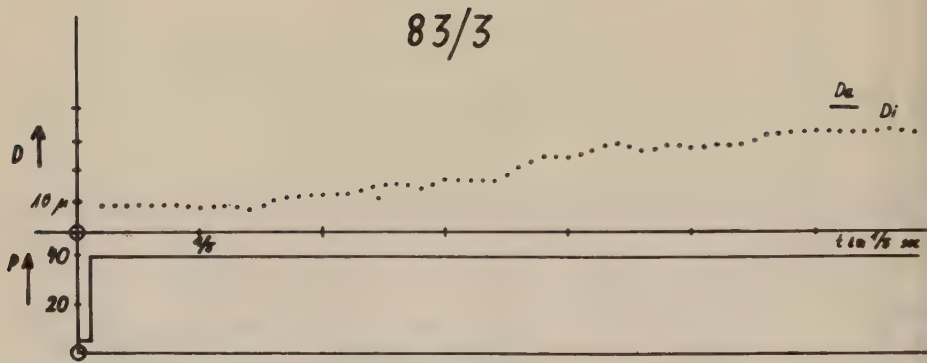


Abb. Nr. 9 (83/3)

Langsame Aufdehnung einer Arteriole aus kontrahiertem Zustand. Isoliertes Mesenterium.

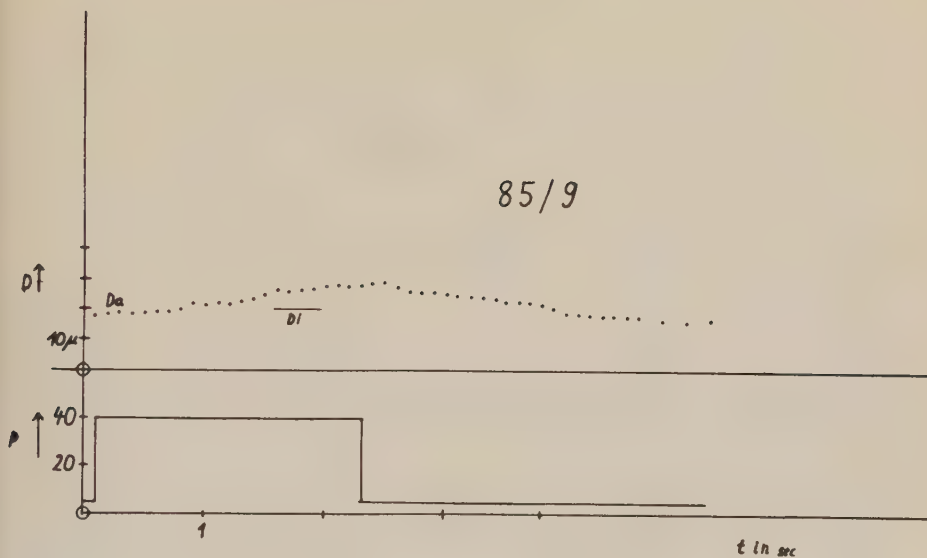


Abb. Nr. 10 (85/9)

Dehnung einer Arteriole im mittleren Kontraktionszustand und Verengung nach Entlastung. Perfusion des isolierten Mesenteriums.

84/1

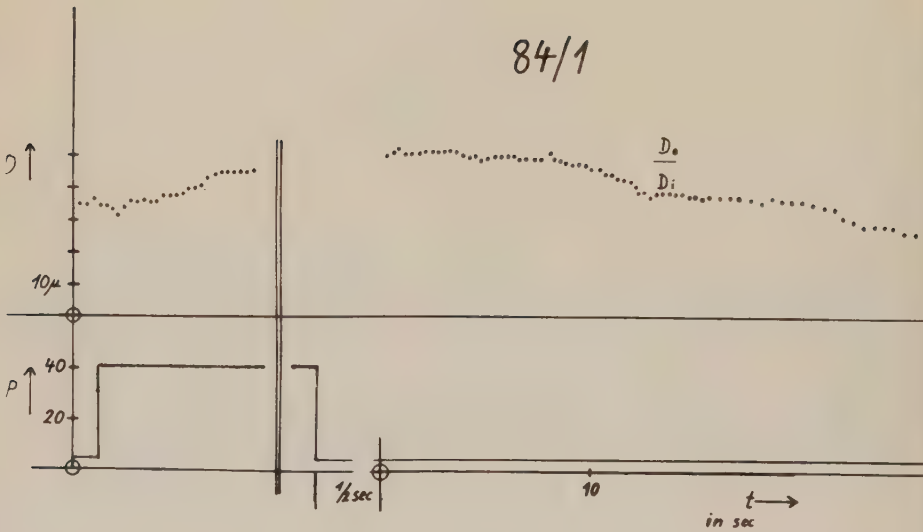


Abb. Nr. 11 (84/1/2/3)

Dehnung und Entdehnung einer Arteriole von im Mittel 50μ Innendurchmesser bei künstlicher Perfusion des isolierten Kaninchenmesenteriums. Es handelt sich um drei nacheinander ausgeführte Dehnungsversuche, die bei der Druckentlastung mit einer deutlichen Kontraktion ablaufen.

In 84/1 folgt auf die Entlastung eine starke Kontraktion, die zunächst bestehen bleibt. In 84/2 erfolgt die Kontraktion in mehreren Phasen. In 84/3 erschlafft das Gefäß nach anfänglicher Kontraktion.

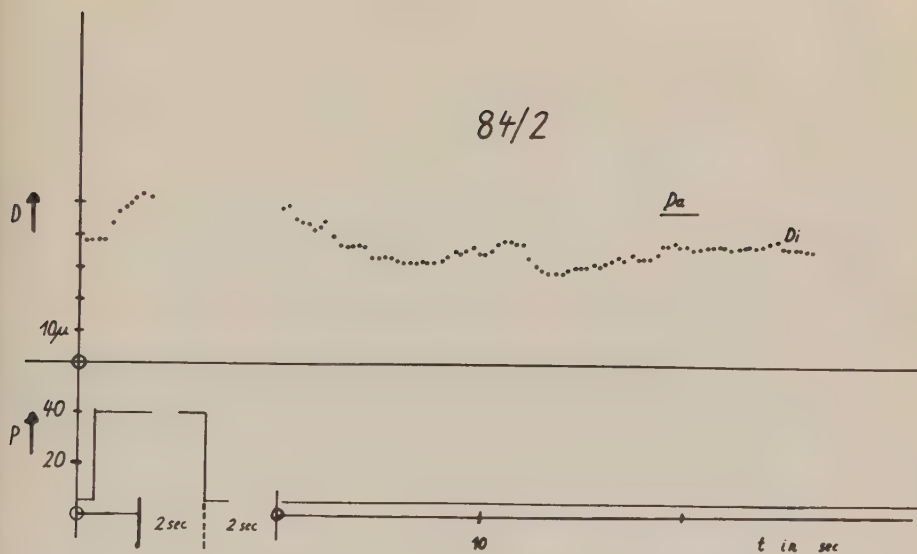


Abb. Nr. 12 (84/2)

Legende bei Abbildung Nr. 11.

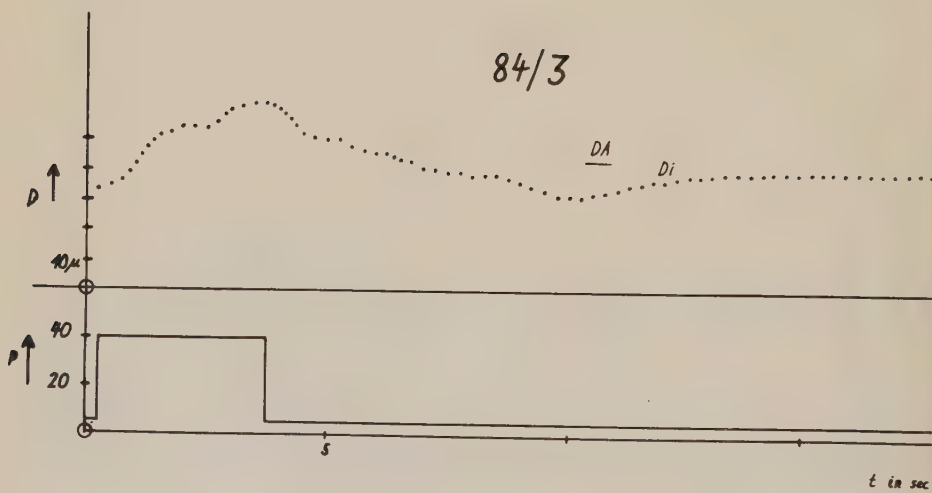


Abb. Nr. 13 (84/3)

Legende bei Abbildung Nr. 11.

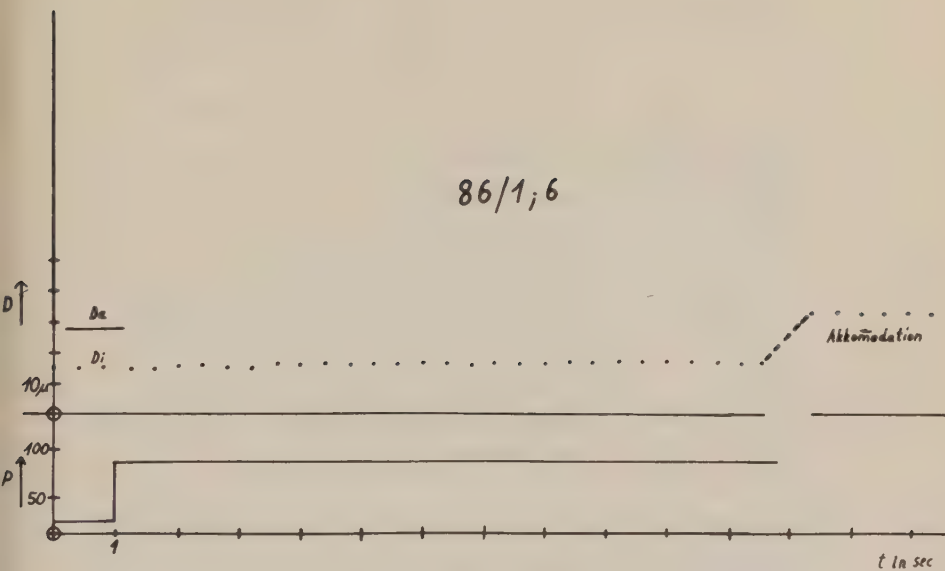


Abb. Nr. 14 (86/1/6)

Belastungsversuch einer länger kontrahierten Arteriole.
Perfusion des isolierten Mesenteriums der letzten
Ileumschlinge. Am Ende der Darstellung Akkommodations-
zustand unter Druck > 200 mm Hg.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Bozler, E.: Die mechanischen Eigenschaften des ruhenden Muskels, ihre experimentelle Beeinflussung und physiologische Bedeutung. Z. vergl. Physiol. 14 (1931) 429
- 2) Bozler, E.: Analysis of the properties of smooth muscle. Cold Spring Harbor Symp., Quant. Biol. 4 (1936) 260
- 3) Buchthal, F.: The mechanical properties of the single striated muscle fibre at rest and during contraction and their structural interpretation. Det. Kyl. Danske Vidensk. Selskab. Biol. Medd. 17/2 (1942)
- 4) Buchthal, F.
Kaiser, E.: The rheology of the cross striated muscle fibre. Det. Kyl. Danske Vidensk. Selskab. Biol. Medd. 21 (1951) 1
- 5) Greven, K.: Die Mechanik der glatten Muskulatur der Wirbeltiere. Klin. Wschr. 29 (1951) 685
- 6) Greven, K.: Zur experimentellen Definition des "Tonus"-begriffes der glatten Muskulatur. Z. Biol. 103 (1950) 139
- 7) Greven, K.: Die Wirkungen des vegetativen Nervensystems und seiner Mimetica auf den kontraktilen und plastischen Tonus der Magenringmuskulatur. Z. Biol. 103 (1950) 301
- 8) Greven, K.: Über die Wiederherstellung des plastischen Tonus der Magenringmuskulatur nach Dehnung. Z. Biol. 103 (1950) 321

- 9) Hürtle, K.: Vergleich der Druck- und Durchmesser-
schwankung der Arterien. Pflüger's
Arch. Physiol. 200 (1923) 49
- 10) Reichel, H.: Muskelelastizität. Ergebn. Physiol.
47 (1952)
- 11) Reichel, H.: Die elastischen Eigenschaften des glat-
ten Schließmuskels von *Pinna nobilis*
bei verschiedenen Tonuslängen unter
statischen und dynamischen Bedingun-
gen. Z. Biol. 105 (1953) 162
- 12) Schlüter, F.: Längs- und Querdehnbarkeit sowie
Wandvolumenänderungen von isolierten
kleinen Arterien des muskulären Typs.
Arch. Kreislaufforsch. 29 (1958) 291
- 13) Schönbach, G.: Der "Kennquerschnitt" als Maß für
Änderungen des wirksamen Querschnitt-
es der Blutstrombahn. Z.f.exper. Med.
127 (1956) 517.
- 14) Schlüter, F.
Wezler, K.: Die Wirkung konstringierender und dila-
tierender Stoffe auf die Querdehnbarkeit
isolierter kleiner Arterien vom musku-
lären Typ. Akadm. d. Wissenschaften u.
d. Literatur. Abhdlg. d. mathemat. -
naturwiss. Klasse. Jahrg. 1955 Nr. 4
- 15) Wezler, K.: Das Strömungsgesetz im Kreislauf.
Ber. ges. Physiol. 147 (1951/52) 366
- 16) Wezler, K.
Schlüter, F.: Die Querdehnbarkeit isolierter kleiner
Arterien vom muskulären Typ. Akad.
d. Wissenschaften u. d. Literatur. Abhdlg.
d. mathemat. -naturwissenschaftl. Kl.

- 17) Wezler, K. Aktivitätsformen der Gefäßmus-
Schönbach, G.: kulatur. Z. Biol. 110 (1958) 388
- 18) Wezler, K. Das Strömungsgesetz des Blutkreis-
Sinn, W.: laufs. Editio Cantor, Aulendorf/
Württ. (1953)
- 19) Winton, F.R.: Tonus in mamalian unstriated muscle.
J. of Physiol. 69 (1930) 393.
- 20) Kehrle, G.: Bestimmung der Stromstärke des
Blutes in den kleinen Gefäßen des
Kaninchenmesenteriums aus der
Erythrozytengeschwindigkeit.
Dissertation, Frankfurt /M. (1964)

Herrn Prof. Dr. K. Wezler möchte ich
für die Überlassung des Themas und
für die freundliche Unterstützung bei
der Durchführung der Arbeit danken,
und Herrn Dr. W. Röckemann möchte
ich meinen Dank für seine wertvollen
Ratschläge und seine Hilfe bei der Bear-
beitung des Themas aussprechen.

Lebenslauf

Am 9. März 1935 wurde ich als Sohn des Franz Spahn und seiner Ehefrau Margarete, geb. Zacharias, in Offenbach am Main geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Offenbach und der Realschule in Rimbach/ Odenwald begann ich 1951 die Dentistenausbildung mit einer dreijährigen Praktikantenzeit und legte 1954 in Frankfurt am Main die Prüfung als technischer Dentisten-Assistent ab.

Während der beruflichen Tätigkeit bereitete ich mich auf das Abitur vor und bestand 1958 die Reifeprüfung am Abendgymnasium in Darmstadt. Ich studierte 10 Semester Zahnmedizin an der Universität Frankfurt am Main und beendete im Frühjahr 1963 mein Studium mit dem Staatsexamen.

Zur Zeit bin ich als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis in Darmstadt tätig.

Helmut Spahn

Frankfurt /Main, den 19. 12. 1963

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der
Medizinischen Fakultät Frankfurt /Main
zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit
mit dem Titel:

DAS ZEITLICHE VERHALTEN DER
DEHNUNG KLEINER ARTERIELLER
GEFÄSSE

im Institut für animalische Physiologie unter
Leitung von Herrn Direktor Prof. Dr. med.
K. Wezler mit Unterstützung durch Herrn
Dr. W. Röckemann ohne sonstige Hilfe selbst
durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit
keine anderen als die in der Dissertation an-
geführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen
Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulas-
sung zur Promotion eingereicht, noch die vor-
liegende oder eine andere Arbeit als Disser-
tation vorgelegt.

Die vorliegende Arbeit wurde noch nicht ver-
öffentlicht.

Frankfurt /M., den 20.12.1963

Helmut Gysin

Meine akademischen Lehrer waren:

Prof. Dr. Artelt	Prof. Dr. Lapp
Prof. Dr. Czerny	Prof. Dr. Luff
Prof. Dr. Dänzer	Prof. Dr. Martin
Prof. Dr. Felix	Prof. Dr. Müser
Prof. Dr. Frey	Prof. Dr. Ortmann
Prof. Dr. Frick	Prof. Dr. von Reckow
Prof. Dr. Giersberg	Prof. Dr. Ried
Prof. Dr. Graff	Oberarzt Dr. Ristow
Prof. Dr. Greven	Prof. Dr. Róka
Prof. Dr. Hauser	Prof. Dr. Rotter
Prof. Dr. Heinz	Prof. Dr. Royen
Prof. Dr. Herrmann	Prof. Dr. Sandritter
Prof. Dr. Hübner	Prof. Dr. Starck
Prof. Dr. Jürgens	Prof. Dr. Steigleder
Prof. Dr. Kleinschmidt	Oberarzt Dr. Weber
Oberarzt Dr. Koller	Prof. Dr. Westermann
Oberarzt Dr. Kreter	Prof. Dr. Wezler
Prof. Dr. Kuck	Prof. Dr. Wieland
Prof. Dr. Landes	

